Lane Medical Library

Aus dem Nervenambulatorium der allgemeinen Poliklinik der Universität Basel. Leit. Arzt: Professor Rob. Bing.

UNIVERSITY OF STANFORD 1980 NOV 13

Multiple Sklerose und Militärdienst

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Max Saegesser

aus Langenthal (Bern)

Basel 1928

Druck von Benno Schwabe & Co.

Aus dem Nervenambulatorium der allgemeinen Poliklinik der Universität Basel. Leit. Arzt: Professor Rob. Bing.

Multiple Sklerose und Militärdienst

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Max Saegesser

aus Langenthal (Bern)

Basel 1928

Druck von Benno Schwabe & Co.

Genehmigt von der
medizinischen Fakultät auf Antrag von
Prof. R. Bing

Sonderabdruck aus der Schweizerischen Medizinischen
Wochenschrift, 58. Jahrgang 1928, No. 32, Seite 794

28551

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/multiplesklerose0000maxs

Der Kausalzusammenhang zwischen multipler Sklerose und Militärdienst ist eine ziemlich häufige, vielfach äußerst schwer zu lösende Frage. Der Hauptgrund liegt in der noch unbekannten Aetiologie dieser Krankheit. Es ist begreiflich, daß Infektionskrankheiten, klimatische Schädigungen (Abkühlung, Durchnässung), Traumen etc., sog. exogene Faktoren, eine wesentlich größere Rolle spielen im Militärdienst als im Zivilleben. Ihre Berücksichtigung tritt daher in versicherungsgerichtlicher Hinsicht auch weit stärker in den Vordergrund als sonst. Wie sich die Frage in praxi ungefähr gestaltet, möge an Hand von vier Fällen erläutert werden.

Fall O. Schm., Korporal Fest. Art.

A. *Sachverhalt.*

Die Familienanamnese des 1900 geborenen Berufungsklägers ist belanglos, Nerven- und Geisteskrankheiten werden negiert.

Patient selbst gibt an, nie schwere Krankheiten oder Unfälle durchgemacht zu haben, 1918 überstand er eine leichte Grippe.

Am *28. April 1922*, 3 Tage nach Entlassung aus der U. O. meldet sich Schm. bei seinem Privatarzte krank. Dieser konstatiert: Subfebrile Temperatur, Stechen über der ganzen Lunge, Ziehen im rechten Arm. Die objektive Untersuchung ergibt bronchitische Geräusche, besonders rechts, starke Druckempfindlichkeit der Thoraxmuskulatur, leichte Schmerzhaftigkeit der Armbewegungen. Voraussichtliche Krankheitsdauer ca. 10 Tage.

Aerztlicher Befund vom 12. Mai 1922: Wesentliche Besserung des Zustandes, Patient hält sich jedoch für schwer krank und kurbedürftig.

23. Mai 1922: Einweisung ins Kantonspital A. Die Untersuchung lautet auf rheumatische Muskelschmerzen, katarrhalische Erscheinungen von Seiten der Lunge bestehen nicht mehr. Ein Zusammenhang mit dem bei anhaltend schlechtem Wetter absolvierten Militärdienst wird bejaht.

Aerztliche Meldung vom 1. Juni: „Muskelerscheinungen bedeutend zurückgegangen. Im Vordergrund steht doppelseitige Ischias, die Verdacht auf tieferes Leiden (Rückenmark) aufkommen läßt. Wir können uns jedoch darüber nicht bestimmt äußern".

3. August: „Große Schwäche der Beine mit neuritischen Erscheinungen beiderseits".

4. September: „Stillstand des Leidens. Es besteht nunmehr eine ausgesprochene Schwäche der beidseitigen Glutaealmuskulatur, beiderseits mit partieller Entartungsreaktion, während die Muskulatur der Beine völlig intakt ist und in ihrer Funktion nicht beeinträchtigt".

29. September bis *17. November 1922.* Militärsanatorium B. Befund: chronischer Gelenk- und Muskelrheumatismus. Schm. sei „faul und arbeitsscheu". Verdacht auf Neurose.

Februar 1923: Gutachten der medizinischen Universitätsklinik Z.: keine organischen Leiden. (Patient war vom 20. November bis 14. Dezember 1923 zur Beobachtung in der Universitätsklinik Z.).

Am 4. Januar 1923 erhält der Explorand von Prof. G. in Basel folgendes Attest: „Herr O. Schm. leidet an einer organischen Nervenerkrankung (multiple Sklerose?) und ist zurzeit nicht total arbeitsfähig." Die Diagnose stützt sich auf folgenden Befund: Starker Fußklonus rechts, andeutungsweise links. Kniescheibenreflexe gesteigert. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. K.) ergibt „lebhaft gerötete Papillen mit etwas gestauten Venen".

Schon am Tage nach Einhändigung des G.'schen Attestes hat sich Schm. wiederum in A. vom Oberarzt Dr. F. untersuchen lassen. Dieser stellte fest: „Atrophie und Schwäche der Glutaealmuskulatur, gesteigerte Bauchdecken- und Patellarreflexe, Fußklonus rechts." Letzterer ist von jetzt an ein konstanter Befund in den ärztlichen Attesten. Am 5. Januar wird Schm. von seinem Privatarzte wieder bei der Militärversicherung angemeldet, und diese läßt ihn vom 12.—23. Februar von Prof. N. klinisch beobachten. Trotz des zeitweise bestehenden Fußklonus rechts mit gesteigertem Patellarreflex hält Prof. N. an den Schlußfolgerungen seines ersten Gutachtens fest, also „Psychoneurose mit 100%iger Arbeitsfähigkeit".

Auf Antrag der Militärversicherung wird Schm. als schwere Neurose dienstuntauglich erklärt, sodann, weil er gegen die Statuierung seiner totalen Arbeitsfähigkeit rekurrierte, Dr. M. M. in Z. zur Ausstellung eines nervenärztlichen Gutachtens überwiesen. In der Universitätsnervenpoliklinik, wohin Dr. M. M. den Exploranden zur Kontrolle schickte, wurde eine leichte Atrophie des rechtsseitigen M. sacrospinalis mit leichter Herabsetzung der Berührungsempfindung im Gebiete der rechtsseitigen Nervi clunium superiores konstatiert. Sonst ist abgesehen von psychischen Aeußerungen einer Nervosität mit Lidflattern und Fingerzittern nichts Pathologisches gefunden worden.

Die Expertise von Dr. M. M. lautet: „Entschädigungsreaktionen eines willensschwachen Neuropsychopathen." Ausser der Begehrungsneurose liege bewußt Neigung zu Uebertreibung vor. Die Arbeitsfähigkeit betrage 100%.

Im November 1923 wurde dann von der eidg. Pensionskommission im Sinne der Schlußfolgerungen von Prof. *N.* und Dr. *M.* entschieden. Der Rekurs gegen diesen Entscheid hat zur Begutachtung durch Herrn Prof. *Bing* Anlaß gegeben.

B. *Angaben des Exploranden.*

Schm. hat am 28. März 1923 zum erstenmal bei seiner Krankmeldung vom 28. April 1922 seine Arbeit wieder aufgenommen. Wegen zunehmender Rückenschmerzen mußte er sie im Juni gleichen Jahres wieder niederlegen. Infolge Besserung setzte er sie im November wieder fort und zwar mit uneingeschränkter Arbeitsfähigkeit, allerdings handelte es sich um leichtere Arbeit als vor der Erkrankung.

Beschwerden wechselnder Intensität sind noch vorhanden, ungünstige Beeinflussung besonders durch schlechte Witterung, starke Anstrengung etc.

Die Hauptbeschwerde ist das *Kreuzweh:* Dumpfer Druck zu beiden Seiten der Wirbelsäule in der ganzen Lendengegend, nicht herumziehend, nicht ausstrahlend. Daneben zerrende Schmerzen in der rechten *Kniekehle.* Ferner immerwährende Müdigkeit im *Kreuz* und in den *Beinen.* Bei längerem Stehen oder Sitzen *Schmerz* in der *Spitze* des *Steißbeines.* Nach langem Gehen und bei starker Ermüdung soll der *Gang* sogar *schwankend* werden, rechtes Knie *schlottere* zuweilen. Sonst vollkommenes Wohlbefinden.

C. *Status.*

Leichte Atrophie des M. sacrospinalis der rechten Lendengegend.

Durch Prüfung mit sogenannten Widerstandsbewegungen läßt sich nachweisen, daß Hüftbewegung, Kniebeugung und -Streckung, Hebung des Fußrückens rechts mit verminderter Kraft und Ausgiebigkeit vor sich gehen als links. Die elektrische Erregbarkeit bei den in Betracht kommenden Nerven ist herabgesetzt, sowohl vom Nerven aus, als auch bei direkter Muskelreizung.

Beispiel: N. cruralis r. 6, l. 3,5 M. A.

Motilität o. B., auch kein spastischer Gang. Am Unterschenkel eine Differenz von 1 cm zu Ungunsten der linken Seite.

Reflexe.

Als auffallendstes Symptom findet sich ein ausgesprochener Fußklonus rechts, an dessen organischer Grundlage nicht der geringste Zweifel bestehen kann. Bei Anstellung des Seeligmüller'schen Versuches tritt sogar ein spontaner Fußklonus auf, und zwar ohne daß Ermüdungserscheinungen hinzutreten.

Links nur zeitweise Andeutung von Fußklonus. Sonstige pathologische Reflexe sind nicht vorhanden.

Die Sehnen- und Knochenreflexe an den Untergliedmaßen sind beidseits lebhaft, aber nicht nennenswert gesteigert, sie treten nie kontralateral auf, ihre reflexogenen Zonen sind nicht abnorm ausgedehnt.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen und aneinandergelegten Füßen (Romberg) tritt ein grobes Hin- und Herpendeln auf, ohne daß der Explorand dabei fiele, oder die Augen öffnete oder mit den Füßen auseinanderrückte. Dieses Hin- und Herpendeln dauerte nur kurze Zeit. Es ist dies ein sogenannter Pseudo-Romberg typisch psychogener Natur, in weitem Maße von der Aufmerksamkeit des Patienten abhängig.

Die objektive Prüfung des Empfindungsvermögens ergibt für alle Sensibilitätsqualitäten normale Resultate. Die Ausbeute an körperlichen Zeichen nervöser Uebererregbarkeit ist eine äußerst spärliche. Etwas gesteigerte Labilität der Pulszahlen bei gesundem Herzen, ein ziemlich starkes Flattern der geschlossenen Augenlider und eine Spur von Zungenzittern, während anderseits die Finger gar nicht zittern, keine Reflexsteigerung, kein übermäßiges Schwitzen und kein Dermographismus vorliegen.

D. *Fragebeantwortung.*

Die vom eidgenössischen Versicherungsgericht in Luzern vorgelegten Fragen lauten:

a) Leidet der Berufungskläger an einer Krankheit und eventl. an welcher?

b) Besteht eine Verminderung der Arbeitsfähigkeit, wie groß ist sie und wie lange wird sie dauern?

c) Hat der Berufungskläger eine Behandlung nötig und evtl. welche?

ad a) Psychoneurotische Momente nach Analogie der bekannten „Unfallsneurose" beherrschen in beträchtlichem Ausmaße das Krankheitsbild. Immerhin ist eine deutliche Besserung zu konstatieren. Es ist dies wohl die von Schm. unter dem Zwange der Verhältnisse wieder aufgenommene Arbeit, welche durch Ablenkung von den im Zentrum des Denkens und Trachtens liegenden, auf Indemnisierung bezüglichen Ideenkomplexen, heilsam gewirkt hat. Mit dem Aufhören des pendenten Prozesses sind, wie zu erwarten war, alle entschädigungsneurotischen Symptome aus dem Status verschwunden.

Dagegen ist durch das Hinzukommen einiger Symptome die Diagnose „rudimentäre multiple Sklerose" als gesichert zu betrachten. Es kann sich bei diesen rudimentären Fällen nicht nur um Fußklonus handeln, sondern auch um einen zunächst „monosymptomatisch" auftretenden Babinski-Reflex (Beobachtungen von *Ed. Müller* und *F. H. Lewy*), um einseitige Gesichtsmuskellähmungen (*H. Oppenheim*), um Schwindelanfälle (*Strümpell*) und Sehnervenentzündung (*Bruns* und *Stölting*) etc. Bezeichnenderweise spricht man von „*vorpostenartigen Symptomen*" der multiplen Sklerose. In solchen Fällen liegen eben, statt der zahlreichen Herde von Gewebsverhärtung bei schweren Fällen, nur sehr spärliche oder sogar ein einziger vor, unter Umständen jahrelang. Bezeichnend ist, daß Patient aus einer Gegend stammt, in der relativ viele atypische und rudimentäre Formen von multipler Sklerose vorkommen.

Herr Prof. *Bing* gelangt zu folgendem Schluß: Die bei Schm. mit Sicherheit zu diagnostizierenden organischen Veränderungen im Gebiete des rechtsseitigen Lendenmarkes beruhen mit Wahrscheinlichkeit auf einer rudimentären multiplen Sklerose.

ad b) Hier ist zunächst über die Prognose folgendes zu sagen: Während die schweren Fälle fortschreitenden Charakter haben (sei es in kontinuierlich zunehmender Weise, sei es in Schüben), kommen bei atypischen und rudimentären Fällen vor: Stillstand auf irgend einem erreichten Stadium und sogar weitgehender Rückgang der subjektiven und objektiven Symptome (Re-

missionen). Bei Schm. scheint nach einer bis Herbst 1923 reichenden Periode der Progression eine gewisse Regression eingetreten, und sodann der Zustand mit Anfang 1924 stationär geworden zu sein. Die Abschätzung der durch die organische Komponente des vorliegenden Krankheitsfalles bedingten Arbeitsfähigkeit kann nur provisorisch, nur „rebus sic stantibus", erfolgen, eine spätere Veränderung im günstigen oder ungünstigen Sinne muß vorbehalten werden.

Herr Prof. *Bing* beantwortet die zweite Frage wie folgt: 10%ige Verminderung der Arbeitsunfähigkeit, welche, falls eine zeitliche Begrenzung notwendig, als mit großer Wahrscheinlichkeit für zunächst ein Jahr gültig anzunehmen wäre.

ad c) Bei rudimentären Fällen der multiplen Sklerose erzielt man oft schöne Resultate durch intermittierende Arsenkuren ohne Arbeitsunterbrechung. Es kann dies durch interne Behandlung mit anorganischen Arsenpräparaten geschehen, oder auch andern organischen Arsenverbindungen. Im vorliegenden Falle ist interne Behandlung anzuraten, da Psychoneurotiker erfahrungsgemäß Injektionskuren oft als Ursache von Störungen (lokalen Schmerzen etc.) bezeichnen, und überhaupt jeder ärztliche Eingriff von ihnen leicht als Beweis für die Schwere ihrer Erkrankung betrachtet wird.

Zur Frage der Aetiologie und des Kausalzusammenhanges mit der Erkältung (als agents provocateurs oder im Sinne des post hoc ergo propter hoc) wird in einem späteren Abschnitte Stellung genommen werden. Gerade im Militärdienst spielen Traumen, Erkältungen etc. eine wichtige Rolle und solchen Verhältnissen trägt dann auch die Unfallmedizin mit dem Begriff der Teilursächlichkeit Rechnung. Nun muß aber für Annahme einer solchen zweierlei postuliert werden, nämlich: 1. daß vor der Einwirkung des „auslösenden Momentes" der davon Betroffene nachweislich von Krankheitserscheinungen frei war, 2. daß die Zeitspanne zwischen der Einwirkung des auslösenden Momentes und dem Manifestwerden der Krankheit nicht zu lang ist.

Das erste Postulat scheint bei Schm. zuzutreffen; ob auch das zweite, ist fraglich. Genaue Nervenstatus aus den ersten Monaten nach der Dienstentlassung standen nicht zur Verfügung. Daß 2 Monate nach der Dienstentlassung bezw. der daran anschließenden akuten Erkrankung mit bronchitischen und rheumatischen Symptomen im Kantonsspital bereits der Verdacht auf ein Rückenmarksleiden geäußert wurde, ist sehr bemerkenswert, es fehlt leider die Begründung dieses Verdachtes aus der Symptomatologie, sodaß zwar die Frage *generell* ohne Vorbehalt

beantwortet werden konnte, wie oben geschehen, für den vorliegenden Einzelfall jedoch mangels genügender Unterlage nur von einer *Möglichkeit* gesprochen werden darf, daß das offenbar im Dienste acquirierte akutfebrile Leiden die chronische Rückenmarksaffektion „ausgelöst" hat.

Fall P.

A. *Sachverhalt.*

Es handelt sich um einen 24jährigen Metallschleifer, der bis zu der in Frage stehenden Affektion, abgesehen von einer unkomplizierten Grippe 1918 nie nennenswert krank gewesen zu sein und auch aus einer gesunden (speziell nervengesunden) Familie zu stammen angibt.

Am Ende eines Wiederholungskurses im Oktober 1922 meldete er sich krank und wurde ins Kantonspital L. evakuiert. Seit einigen Tagen bestehen Husten, Stuhlbeschwerden, Diarrhöen, Erbrechen. Auskultation der Lunge o. B. Im ganzen macht Korporal P. den Eindruck eines übermüdeten Mannes, der Spitalbehandlung notwendig hat. Der Explorand führt die Erkrankung auf eine Erkältung anläßlich einer Nachtübung im Regen zurück. Zu oben geschilderten Erscheinungen tritt Ende November noch eine heftige Tonsillitis.

Ende November erneuter Fieberanstieg. P. kommt als rheumatismusverdächtig ins Militärsanatorium B. Die begonnene Badekur wird dann später im städtischen Krankenhaus B. fortgesetzt.

Am 10. November 1923 lautet der Rapport des behandelnden Spitalarztes: „Schmerzen in den Beinen und in dem Rücken, objektiv ist keine pathologische Veränderung festzustellen. Patient hat immer dieselben Klagen."

In der Krankengeschichte befinden sich nun aber folgende Eintragungen von Bedeutung:

Schon beim Spitaleintritt ging P. gebückt und nach links geneigt, fast coxitisch, und klagte dabei über Schmerzen in der linken Fußsohle. Es wurde dann aber betont, daß der Patient auf der Straße, wenn er sich unbeachtet glaubte, sehr gut gehe und nur in Gegenwart des Arztes hinke, weshalb Vorsicht in der Beurteilung der Angaben nötig sei. Immerhin wurde doch ein Teil der Beschwerden auf den Befund von Plattfüßen, Krampfadern und namentlich eine Senkung des linken Fußgewölbes zurückgeführt. Die Diagnose lautete schließlich: „Lumbago sacralis, Muskelrheumatismus, Myalgien".

Wegen chronischer Tonsillitis und Behinderung der Nasenatmung wurden zwei Operationen (Tonsillotomie und Conchotomie) vorgenommen, mit dem Resultate, daß vom „Standpunkte des Hals- und Nasenarztes" auf Wiederkehr voller Arbeitsfähigkeit und Unnötigkeit weiterer Behandlung geschlossen wurde. Doch wurde noch die Einholung eines neurologischen Gutachtens als erforderlich bezeichnet, weil die Nervenpoliklinik die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt hatte, nachdem folgende Anomalien festgestellt worden waren: Beiderseitiger Einstellnystagmus, leichte Erweiterung der Venen des Sehnervenkopfes, besonders links Verschmälerung der rechten Lidspalte, leichtes Fingerzittern, Asymmetrie der Bauch- und Cremasterreflexe, Achilles- und Patellarreflexe gesteigert, klonisch, links deutlicher als rechts Fächerphänomen und Babinski, sowie plantarer Summations, Monakowscher und Marie Lhermittescher Reflex; inkonstante und vorübergehende Hypo- und Hyperaesthesien.

Prof. V. meint in seinem von der Militärversicherung verlangten Gutachten, daß eine „bis jetzt in milder Form verlaufene multiple Sklerose mit großer Wahrscheinlichkeit vorliege. Der Explorand neige aber deutlich zu Uebertreibung. Da Anhaltspunkte dafür nicht vorhanden seien, daß diese multiple Sklerose vor dem in Frage stehenden Militärdienste existiert hat, und da zwischen dem jetzigen Zustande und der Erkrankung im Wiederholungskurs eine gewisse Kontinuität bestehe, anderseits aber kaum zu erweisen sei, daß jener kurze Dienst die multiple Sklerose als solche ausgelöst habe, könne mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit der Dienst als Teilfaktor bei der Entstehung des Leidens angenommen werden (Strapazen, Uebermüdung). Die Teilquote der militärischen Dienstleistung an der aetiologischen Verantwortlichkeit taxiert der Experte auf 33⅓%, den gegenwärtigen Stand der Arbeitsunfähigkeit auf 25%. Wegen der Gefahr von Komplikationen durch sekundär aufgepfropfte psychogene Verschlimmerung riet er, die Versicherungsangelegenheit vorläufig zu einem Abschluß zu bringen.

Mit dem auf Grund des V.'schen Gutachtens von der Militärversicherung gestellten Pensionsantrag war der Explorand nicht einverstanden.

Im Oktober 1923 erfolgte eine neue Begutachtung durch Prof. N. in Z. Er spricht sich hauptsächlich dahin aus, daß P. ein typischer Versicherungsneurotiker sei. Daneben sei eine Reflexanomalie an den Füßen zu konstatieren, ein sog. „positiver Babinski". Ob es sich dabei um das Symptom einer im Entwicklungsstadium begriffenen multiplen Sklerose handle, könne beim Fehlen aller sonstigen Erscheinungen dieser Krankheit vorerst nicht mit Bestimmtheit festgestellt werden. Keinenfalls könne sie aber mit einem 10tägigen Militärdienst und einer während dieser Zeit durchgemachten Bronchitis und Angina in Zusammenhang stehen. Verschlimmerung einer eventl. bereits vorhandenen multiplen Sklerose durch die Ueberanstrengung wird verneint, da der Beweis einer solchen nicht vorhanden wäre. Im übrigen sei der Explorand voll arbeitsfähig.

Am 20. Februar 1924 erfolgte Wiedereintritt ins Kantonspital L. Aerztlicher Befund: Pharyngitis chronica, Rückenschmerzen, Lidflattern, Zungenzittern, feinschlägiger Tremor der Hände, kein Babinski, kein Klonus. Patellarsehnenreflexe, Bauchdecken-, Pharynx-, Achillessehnen-, Cremasterreflexe lebhaft.

Am 22./23. Februar hat die eidg. Pensionskommission P. als zu 25% Invalid erklärt, gegen welche Entscheidung sowohl der Explorand als auch die Militärversicherung Berufung eingelegt haben.

B. *Angaben des Exploranden über seine gegenwärtigen Beschwerden.*

1. *Kopfweh*, dumpfe Spannung, „Eingenommensein" besonders vom Wetter abhängig.
2. *Kreuzweh* „wie Rheumatismen", Steigerung bei längerem Sitzen, wie wenn Kreuz eingerostet wäre.
3. *Rheumatismusähnliche Schmerzen* in beiden Knien.
4. *Nervosität* d. h. ziemlich große Reizbarkeit, sodaß er sich über jede Kleinigkeit ärgere und leicht aufbrause.
5. *Trockenheit im Halse.*
6. *Sehstörungen*, Verschwimmen der Buchstaben beim Lesen.

Alle diese Beschwerden erklärt P. ausschließlich als Folgen der Erkrankung vom Wiederholungskurse vom Oktober 1922.

C. *Status.*

Körperliche Zeichen allgemeiner nervöser Uebererregbarkeit fehlen. Alle konstanten Sehnenreflexe sind vorhanden, beiderseits gleich, von normaler Lebhaftigkeit. Eine Verbreiterung der reflexogenen Zonen fehlt. Cremaster- und Abdominalreflexe o. B. *Die Fußsohlenreflexe zeigen bei Prüfung oft eine abnorme Reaktion auf die Reizung der Fußsohlen, bestehend in einer intensiven Dorsalflexion und Spreizung sämtlicher Zehen.*

Die Entscheidung, ob letztere Reaktion als Babinski aufzufassen und als Zeichen einer organischen Nervenerkrankung (multiple Sklerose) anzusprechen sei, stellt nun den Kernpunkt des zur vorliegenden Begutachtung führenden Fragenkomplexes dar. Vorerst sei noch betont, daß beim Exploranden sich kein einziges der sonstigen Phänomene vorfand, von denen eines oder das andere, oder mehrere zugleich sich in großer Mehrzahl der Fälle, in denen der Babinskireflex vorkommt, mit demselben vergesellschaftet finden (Fußklonus, Strümpell'sches Zeichen, Mendel-Bechterew, Bing'scher, Piotrowski'scher Reflex).

„Babinski" kann jahrelang als einziges Krankheitszeichen einer langsam sich entwickelnden multiplen Sklerose bestehen, wobei das Leiden ungewöhnlich lange, wie man sich ausdrückt, „monosymptomatisch" bleibt; aber es handelt sich hier um exzessive Seltenheiten (als Raritäten veröffentlicht von *Ed. Müller* und *F. H. Lewy*).

Nun kann man aber mit Bestimmtheit sagen, daß in diesem Falle kein Babinski vorliegt.

Schon in seiner grundlegenden Arbeit schreibt *Babinski: „Il est à peine besoin de faire remarquer que si, à l'état normal le réflexe cutané plantaire ne se manifeste jamais par une extension des orteils, ce mouvement pourrait être exécuté consécutivement à la piqûre de la plante du pied par un acte de volonté."*

Die „Babinski-ähnliche" Reaktion von P. auf Fußsohlenreflexe hin wurde einer sehr genauen experimentellen Analyse unterzogen und einwandfrei festgestellt, daß sie sich durch folgende Kriterien von einem wirklichen Babinskireflexe scharf unterscheidet. 1. Reizt man die Fußsohle durch Bestreichen, so erfolgt die geschilderte Reaktion meistens mit einer dem echten Babinski fremden Verzögerung — Latenzzeit — von 1—3 Sekunden. Manchmal tritt sofort ein normaler Sehnenreflex ein und die abnorme Reaktion hinkt nach.

2. Reizt man, statt durch Bestreichen, gemäß der ursprünglichen Babinski-Methode durch Nadelstiche in die Fußsohle (ein Reiz, der intensiver reflexauslösend wirken sollte) so bleibt die Reaktion aus.

3. Die Reaktion beim Bestreichen ist weitaus am intensivsten, wenn Patient mit geschlossenen Augen (was er von sich aus tat) daliegt. Lenkt man ihn während des Versuches ab, so gibt es manchen Versager, ja sogar, statt einer Dorsalflexion eine normale Plantarflexion.

4. „Fehlreaktionen" d. h. Reaktionen am nicht gereizten Fuße erfolgen reichlich, wenn bei Unsichtbarmachung der Füße dieselben gekreuzt und sodann in unregelmäßiger rascher Folge bald rechts, bald links gereizt wird.

5. Die ohne besondere Kautelen provozierte Reaktion geschieht nicht kraftlos wie bei dem Babinskireflex, sondern mit großer Kraft, wie eine willkürliche Bewegung, sodaß es energischen Gegendruckes bedarf, um sie zu unterdrücken.

6. Im Gegensatz zu Babinski ist es bei P. nicht möglich, durch Anwendung abgestufter Reize eine isolierte Dorsalflexion der Großzehe zu erzielen. Ferner ist die Reaktion immer ungefähr gleich heftig, nicht der Intensität des angewandten Reizes proportional, wie beim wirklichen Babinski.

Mit der Feststellung, daß kein Babinski vorliegt, ist auch, beim Fehlen aller sonstigen Symptome der multiplen Sklerose, die Diagnose vorbehaltlos von der Hand zu weisen.

Fragenbeantwortung.

Frage a: „Ist anzunehmen, daß die Krankheit, an welcher der Berufungskläger leidet, mit der im Wiederholungskurs ausgebrochenen Krankheit identisch ist?"

Da objektiv nichts von einem Nervenleiden bei P. nachzuweisen ist, und dessen Klagen über subjektive nervöse Beschwerden (abgesehen vielleicht von einer gewissen rheumatischen Komponente) als Versicherungs- und Prozeßneurose anzusprechen sind, *kann von einer Identität mit der erwähnten Krankheit nicht die Rede sein.*

Frage b: „Daß es sich dabei um multiple Sklerose handelt?"

Nein.

Frage c: „Deren erste Zeichen im Militärdienst 1922 konstatiert wurden?"

Nein.

Frage d: „Oder muß die 1922/23 behandelte Krankheit als abgeheilt betrachtet werden?"

Ja. D. h. sie hat keinerlei Läsionen am Nervensystem hinterlassen.

Fall B. Kan. Hb.-Battr.

A. *Sachverhalt.*

Bei belangloser Familienanamnese und fehlenden Hinweisen auf frühere Gesundheitsstörungen, die mit dem jetzt vorliegenden Leiden in Beziehung stehen könnten, empfand B. beim Richten der Geschütze während seiner 1921 absolvierten Rekrutenschule *Sehstörungen*. In den nachfolgenden Wiederholungskursen 1921—23 machten sich die Sehstörungen von neuem bemerkbar, dazu kam noch Blendungsgefühl. Von großer Bedeutung ist die Tatsache, daß B. während der Rekrutenschule, wo Sehstörungen zum ersten Mal auftraten, *epileptiforme Krämpfe* zeigte. Der Schularzt notierte damals: „Verdacht auf Epilepsie". Eine Verschlimmerung der Sehstörungen erfolgte besonders im Wiederholungskurs 1924 (der Patient führte sie auf starke Durchnässung beim Scheibenstellen zurück), sodaß eine Evakuierung in die Augenabteilung der Krankenanstalt L. erfolgte.

Befund.

Neuroretinitis. S : r. 0,3, l. 0,5 kehrte dann auf r. 0,9 und l. 1,0 zurück.

Der Chefarzt dachte zuerst an eine multiple Sklerose, welche Diagnose wegen Fehlens anderer typischer Symptome fallen gelassen wurde. Während dieses Spitalaufenthaltes trat nun als weiteres Symptom *Kopfweh* auf. Die Neuroretinitis heilte ab und der Patient wird entlassen. Die Kopfschmerzen werden jedoch beständig stärker, dazu kommen große *Müdigkeit* und *Schwäche*, zuerst in den Beinen, später auch in den Armen. B. kann seinen Beruf (Schuhmacher) nicht mehr ausüben und kommt ins Spital Zofingen. Hier wird zum ersten Mal mit Bestimmtheit die Diagnose multiple Sklerose gestellt.

Symptome: *Leichte spastische Lähmung des linken Unterschenkels, deutlicher Intensionstremor, zeitweise Doppelsehen, beidseitige temporale Sehnervenabblassung, häufig Verschlucken.*

In der Expertise durch Dr. K. in Z. (auf Anordnung der Militärversicherung) kommen zu obigen Symptomen noch leichte *Miktions- und Potenzstörungen.*

B. *Angaben des Exploranden.*

Er ist seit April 1926 aushilfsweise bei einem Schuhmachermeister als Geselle tätig. Die Kopfschmerzen sind verschwunden, die Schwächeerscheinungen haben nachgelassen, dagegen hat er noch oft Händezittern beidseitig. Im Rücken stellt sich häufig eine große Müdigkeit ein, besonders bei langem Sitzen oder Stillstehen, am wohlsten fühlt er sich bei mäßiger Bewegung. Am meisten stören ihn gegenwärtig seine Schmerzen im linken Bein, rheumatismusähnlich, namentlich bei schlechtem Wetter auftretend, herumziehend, hauptsächlich vom Knie und von der Ferse ausgehend. Völlig verschwunden sind die Störungen des Schluckens, der Blasenentleerung und der Sexualfunktion.

„Es geht mir jetzt ganz ordentlich", betont der Explorand, „aber es kann plötzlich umschlagen. Ich habe keine Ausdauer zur Arbeit."

C. *Status praesens.*

B. weist folgende pathologische Befunde auf: Beiderseits leichte temporale Abblassung des Sehnervenkopfes.

Fingernasenversuch: links: leichte Ataxie, rechts: nur angedeutete Ataxie.

Linkes Bein: Mäßige Parese, Tonus nicht alteriert, am stärksten paretisch ist der Ileo-psoas. Am ganzen Bein leichte Hypaesthesie auf Stich, Kälte und Vibrationsgefühl, maximal am Fuße. Die Gangart ist leicht hinkend, infolge Schonung, d. h. Vermeidung festen Auftretens auf der linken Seite. Beim monopedalen Stehen sinkt der Patient linkerseits ein paarmal ins Knie („es will mich hinunternehmen").

Reflexe o. B.

Diagnose: Vorgeschichte und Status praesens lassen keinen Zweifel darüber bestehen, daß wir es bei B. mit einer atypischen ziemlich rudimentären und gegenwärtig in voller Remission begriffenen multiplen Sklerose zu tun haben.

Fragebeantwortung:

Frage a: Lassen die bei B. bereits in der Rekrutenschule festgestellten nervösen Symptome auf eine schon damals bestehende multiple Sklerose schließen?

Antwort: *Ja*, denn bereits damals muß es sich um okuläre, sog. vorpostenartige Erscheinungen der Sklerosis multiplex gehandelt haben.

Daß die nervösen, epilepsieverdächtigen Anfälle während dieser Zeit ebenfalls Initialsymptome desselben Leidens sind, ist mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Sie haben sich später nicht wiederholt, obwohl keine antiepileptische Therapie durchgeführt wurde. Es ist dies ein sehr häufiges Kennzeichen der epileptiformen Paroxysmen der multiplen Sklerose.

Frage b: Wenn ja, ist nicht anzunehmen, daß die multiple Sklerose schon vor der Rekrutenschule sich in Entwicklung befunden habe?

Hier ist zunächst wichtig, die Stellungnahme zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Ich verweise dabei auf die Ausführungen am Schlusse der Arbeit. Mag man sich nun aber zu der neuerdings wieder die Oberhand gewinnenden Anschauung bekennen, daß die multiple Sklerose ein endogenes, auf angeborener fehlerhafter Anlage beruhendes Nervenleiden ist, mag man sie als das Resultat einer Infektion sehr chronischen Verlaufes ansehen, man wird in beiden Eventualitäten, gestützt auf die bekannten pathologisch-anatomischen Bilder, daran festhalten müssen, daß die ersten klinischen Symptome erst dann in Erscheinung treten, wenn der sklerogliotische Prozeß im Zentralnervensystem schon eine Ausbreitung erfahren hat, deren zeitliche Entwicklung sich über Monate, oder vielleicht Jahre, erstrecken muß.

B. aber (der, beiläufig gesagt, einem Bezirke angehört, der durch die schweizerische Enquête als ein Hauptherd der

multiplen Sklerose in der Nordwestschweiz gekennzeichnet ist: 7,1 Fälle pro 10000 Einwohner) ist am 29. April 1924 in die Rekrutenschule eingerückt, hat schon bei der ersten Geschützübungen Sehstörungen bemerkt und war bereits am 17. Mai „epilepsieverdächtig".

Es ist deshalb, wie Herr Prof. *Bing* schreibt, *anzunehmen, daß sich bei ihm die multiple Sklerose schon vor der Rekrutenschule in Entwicklung befunden habe.*

Frage c: Wenn dies der Fall ist, hat eventl. der Dienst die Krankheit verschlimmert und in welchem Maße?

Die Möglichkeit, daß ein Militärdienst, falls er mit Strapazen oder klimatischen Schädigungen verbunden ist, die multiple Sklerose verschlimmert, bezw. ihrer Progression einen Impuls und zu einem sogenannten „Schub" Anlaß geben kann, wird allgemein angenommen. Derartige Einflüsse macht nun B. verantwortlich, nicht etwa für die Krankheitssymptome während der Rekrutenschule, sondern für diejenigen, welche im Verlaufe des Wiederholungskurses 1924 bezw. im Anschluß an denselben überhand nahmen. Falls diese Angaben zutreffen, so ist es wahrscheinlich, daß dadurch eine Verschlimmerung verschuldet wurde, und zwar in dem Sinne, daß der Verlauf der Erkrankung, wie er ohne Einwirkung solcher Schädlichkeiten zu gewärtigen gewesen wäre, infolge der Strapazierung, der Durchnässung, des Frierens etc., eine *Beschleunigung von* ½—1 *Jahr* erfahren haben dürfte.

Fall W.

Patient besuchte am 25. September wegen Sehstörungen die Augenklinik B., wo die Diagnose einer Neuritis des rechten Opticus gestellt wurde. Diese Neuritis ließ sich mit großer Wahrscheinlichkeit als Symptom einer multiplen Sklerose ansprechen, denn die Untersuchung des Patienten in der neurologischen Poliklinik ergab: Fehlen des rechtsseitigen Bauchdeckenreflexes, beiderseitige Ataxie, leichter Intentionstremor beim Fingernasenspitzenversuch, leicht positiver Romberg, allgemeine Steigerung der Sehnen- und Knochenreflexe und Andeutung von rechtsseitigem Fußklonus. Dies bei normalem innerem Organbefund, normalen oto-laryngologischen Verhältnissen und negativem „Wassermann".

Die vom Patienten dem Assistenten der Augenklinik gegebene diesbezügliche Anamnese lautet: „Am 28. August stürzte er beim Turnen im Militärdienst vom Hindernis, er fiel dabei auf den Rücken, er sei eine Stunde lang bewußtlos gewesen, wurde dann 4 Tage im Krankenzimmer behalten wegen Lenden- und Kopfschmerzen und soll daselbst wiederholte Ohnmachtsanfälle gehabt haben. Nachher wurde er 9 Tage im Kantonspital L. auf der medizinischen Abteilung beobachtet, am 9. September wurde er entlassen, konnte aber zuhause nicht recht arbeiten, er fühlte sich abgeschlagen und müde, ferner sah er farbige Flecken auf dem Papier, welche sich bewegten."

Im Bericht des Arztes der Rekrutenschule steht folgendes: „Am 28. August wurde ich zu ihm ins Kantonnement gerufen. Er hätte eine Ohnmacht erlitten. Müde lag er im Bett, gab nur langsam mit wenig Worten Auskunft, schloß immer wieder die Augen. Der somnolente Zustand hielt einige Stunden an. Dann wurde Patient aufs Krankenzimmer gebracht. Hier erholte er sich in den nächsten 2 Tagen.

Vom Wartepersonal wurden Krämpfe gemeldet, die als übertrieben geäußerter Schmerzausdruck bei dem sehr sensiblen Patienten aufgefaßt wurden.

Einige Minuten dauernder tonischer Zustand mit Bewußtlosigkeit, Cyanose des Gesichtes, Biß in den Vorderarm, bleibender Amnesie über den ca. 10 Minuten dauernden Anfall ließ an die Möglichkeit eines ernsten Leidens denken.

Für psychogenen Ursprung der Anfälle spricht vielleicht der Umstand, daß der eindrucksvollste gerade in dem Zeitpunkte erstand, als Patient als geheilt wieder zur Truppe zurückgeschickt werden sollte."

Diagnose des Schularztes: *epileptiforme Krämpfe.*

Im Lichte der bisherigen Feststellungen müssen die Anfälle des Patienten mit der allergrößten Wahrscheinlichkeit als die bekannten, aber seltenen epileptiformen Paroxysmen der multiplen Sklerose angesprochen werden. Dieses Leiden kann bekanntlich auf dreifache Art beginnen: *schleichend* (mit sog. vorpostenartigen Erscheinungen), *rasch* (dann gewöhnlich durch heftige Schwindelgefühle eingeleitet), endlich *plötzlich* (mit epileptiformen oder apoplektischen Attacken). Bei W. liegt der dritte Modus vor, und es drängt sich die Frage auf, *ob nicht der von ihm angegebene Sturz beim Turnen durch den ersten epileptiformen Anfall verursacht wurde.* Sicher entscheiden läßt sich dies freilich nicht, aber es hat eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich, weil 1. schon 2 Tage vor dem Sturze der Patient bei der Arztvisite wegen Rückenschmerzen erschien, die Prodromalsymptome des epileptiformen Paroxysmus darstellen konnten, 2. weil die Bewußtlosigkeit oder „Ohnmacht", in der W. nach dem Sturze dalag und der daran anschließende stundenlange somnolente Zustand, wie ihn der Schularzt schildert, viel ungezwungener als epileptiforme Zustände gedeutet werden können wie als eine commotio cerebri (umsomehr als nie von einem Fall auf den Kopf, sondern von einem solchen auf den Rücken die Rede ist).

Nehmen wir nun an, daß der Sturz beim Turnen durch einen epileptischen Anfall verursacht wurde, so ist, angesichts der Tatsache, daß dies erst 9 Tage nach Diensteintritt geschah, jeder Zusammenhang zwischen dem Militärdienst und dem organischen Nervenleiden des Patienten ausgeschlossen und lediglich eine *zeitliche Koincidenz der Rekrutenschule mit den ersten manifesten klinischen Symptomen eines sicher vordienstlich entstandenen organischen Krankheitsprozesses anzunehmen.* (Siehe Fall B.)

Wenn aber der Sturz vom Hindernis tatsächlich lediglich einem „Ausglitschen" zur Last zu legen ist, so könnte in diesem

Falle in jenem dienstlichen Ereignis zwar keinesfalls die Ursache des Nervenleidens erblickt werden, jedoch ein auslösendes Moment, geeignet, den noch in klinisch latentem Stadium befindlichen Krankheitsprozeß früher manifest zu machen. Das für derartige auslösende Momente zu postulierende Merkmal der „Schwere" wäre ja aus der dem Trauma folgenden Bewußtlosigkeit etc. abzuleiten, falls diese als Commotioerscheinungen (und nicht als epileptiforme Störungen) angesprochen werden müssen. Man könnte dann etwa annehmen, daß ohne das Trauma die multiple Sklerose erst ein halbes bis ein Jahr später, als es tatsächlich geschah, aus dem „anatomischen" in das klinische Stadium getreten, daß die heute vorliegenden Störungen erst mit obiger Verzögerung zur Beobachtung gelangt wären.

In den Versuchen, die Pathogenese der multiplen Sklerose zu erklären, standen sich von jeher zwei Theorien gegenüber: die *exogene* und die *endogene*. Die meisten Autoren neigen jetzt zur Ansicht, daß es sich um eine exogen bedingte Krankheit handelt. Als äußere Krankheitsursachen wiesen schon *Pierre Marie* und *Charcot* auf die Bedeutung der Infektionskrankheiten hin. Noch heute ist nach der Ansicht vieler Autoren (*Bunge*, *Oppenheim* etc.) der Nachweis derartiger aetiologischer Beziehungen erbracht. Unterstützt wird diese Theorie durch den klinischen Verlauf in manchen Fällen, in denen aus einem im Anschluß an Infektionskrankheiten und Intoxikationen entstandenen, anfänglich für eine Myelitis gehaltenen Krankheitsbilde allmählich im Laufe dieser Jahre ein für multiple Sklerose kennzeichnender Symptomenkomplex sich entwickelt hatte. Nach *Siemerling* und *Raecke* handelt es sich um atrophische Prozesse: die Gyri waren auffallend schmal, die Sulci klafften, es fiel der starke Hydrocephalus internus auf. Stets war die Pia verdickt und infiltriert, stellenweise oedematös abgehoben, mit Blutungen durchsetzt. Die massenhaft kleinen und kleinsten Gefäße standen in offenbarem Zusammenhange mit den Gefäßen. Sehr bedeutsam sind die kleinzelligen Infiltrate, die immer wieder gefunden wurden. Welcher Art das die Entzündung hervorrufende Agens ist, haben die bisherigen Untersuchungen noch nicht ergeben. Nach *Kuhn* und *Steiner* würde es sich um eine Spirochaetose (spirochaeta argentinensis) handeln, *Stefanopoulo* nennt einen „Mikroorganismus S", *Behr* spricht von einem unter normalen Verhältnissen auf der Nasenschleimhaut des Menschen lebenden Saprophyten.

Statistische Belege.

Hoffmann konstatierte in 50% der Fälle keine ursächlichen Faktoren, *Morawitz* in 70%. *Pierre Marie* berichtet über 25 Fälle, bei denen Infektionskrankheiten aetiologisch bedeutsam sind. „La véritable cause de la sclérose en plaques et peut-être la seule, consiste dans l'infection ou mieux dans les infections." *Morton Prince* sah in 8 Fällen die multiple Sklerose bei chronischer Malaria auftreten.

Krafft-Ebing fand unter 100 Fällen 40 mal sog. thermische Traumen als Ursache und zwar teils als einmalige intensive Erkältung oder Durchnässung, teils als weniger starke Abkühlung.

Uebereinstimmend verneint die Mehrzahl der Autoren Lues als aetiologisches Moment.

1854 hat *Hirsch* zum ersten Mal den Gedanken an einen Zusammenhang zwischen Trauma und multipler Sklerose geäußert. *Jutzler* stellte 1895 24 derartige Fälle zusammen. Auffallend ist die Verschiedenheit der prozentualen Häufigkeit der traumatischen Aetiologie, *Sachs* und *Freud* fanden bei ihren Verletzten kaum je einen Fall von multipler Sklerose, ebenso *Ed. Müller*, während bei *Berger* von 206 Kranken 30 ihre Erkrankung auf Trauma zurückführten. Unter ihnen waren jedoch nur 18, bei denen die Latenzzeit nicht länger als ein Jahr betrug. In der großen Mehrzahl der Fälle war das Zentralnervensystem mehr oder weniger am Unfalle direkt beteiligt.

Ablehnend verhalten sich neuerdings die meisten Autoren gegen die Annahme eines Zusammenhanges mit rein peripheren Verletzungen, z. B. im Sinne einer aszendierenden Neuritis oder in erhöhten Anforderungen an die nervöse Versorgung einer Extremität nach peripherer Verletzung (*Edinger*'sche Aufbrauchtheorie).

Sehr wichtig ist natürlich die Abgrenzung des Zeitraumes zwischen dem Eintritt der äußeren Schädlichkeiten und dem Ausbruch der ersten Erscheinungen der multiplen Sklerose. *Großmann* schreibt über einen Fall, bei dem 2 Tage nach schwerem, mit Bewußtlosigkeit einhergehendem Unfall bei einem 28jährigen Manne, der bis dahin gearbeitet hatte, ausgeprägte Symptome der multiplen Sklerose auftraten. Natürlich können sich in 2 Tagen die anatomischen Grundlagen eines solchen Krankheitsbildes nicht entwickeln, sie müssen bereits vorher bestanden haben. Eine genaue Anamnese wird in vielen Fällen Symptome ergeben, die den Verdacht einer schon vor dem Unfall vorhanden gewesenen multiplen Sklerose nahelegen.

Bartsch bejaht Trauma als ursächliches Moment. Er stellt folgende Punkte auf:

„1. Das Trauma spielt in der Aetiologie der multiplen Sklerose eine große Rolle.

2. Das Trauma besteht gewöhnlich in einer allgemeinen Erschütterung des Z. N. S. (Fall auf Gesäß, Trochanter, Kopf).

3. Die Krankheit setzt nicht sofort nach erfolgtem Trauma ein, sondern es folgt eine Latenzzeit, die jedoch nicht länger als einige Wochen oder Monate dauern darf.

4. Eine gewisse Vorliebe für den Ausbruch der Krankheit in dem vom Trauma befallenen Körperteilen ist ziemlich ausgesprochen."

Eine zeitliche Begrenzung, wie sie in 3. erfolgt, hat natürlich bei den noch mehr oder weniger ungeklärten Vorgängen den Charakter einer gewissen Willkürlichkeit, zeigt doch die multiple Sklerose in manchen Fällen ausgesprochen chronischen Verlauf.

Viele Autoren konnten keine entzündlichen Merkmale feststellen. Nach ihnen ist die multiple Sklerose ein endogener Prozeß, nach den einen vom eigentlichen Nervengewebe ausgehend, nach den anderen von der Neuroglia.

Der Hauptvertreter dieser Theorie ist *Strümpell* und mit ihm sein Schüler *Ed. Müller*. Dieser konnte auf Grund eines reichen und sorgfältig gesichteten Materials sämtliche sogenannten exogenen Faktoren ausschließen, und bei allen Fällen echter multipler Sklerose niemals irgendwelche entzündliche Erscheinungen im pathologisch anatomischen Bilde, wie sie bei Encephalo-myelitis vorkommen, feststellen. Aeußere Ursachen können, müssen aber nicht als „agents provocateurs" dienen. Bei allen Fällen multipler Sklerose sind nach *Müller* die echten multiplen Sklerosen (endogene Ursache) und solche, die exogen auf der Basis einer disseminierten Encephalo-myelitis entstehen (er bezeichnet sie mit *Schmaus* und *Ziegler* als „sekundäre Sklerosen") klinisch und anatomisch gut zu unterscheiden. Klinisch charakteristisch ist „langsamer Beginn und exquisit chronischer Verlauf mit Schüben und starken Remissionen, niemals rapide Entwickelung." Als klinische Merkmale der sekundären Sklerose hebt er demgegenüber hervor: im Anschluß an akute Infektionskrankheiten und unter dem Bilde von solchen ein vollständiger Symptomenkomplex, der entweder rasch zum Tode führt, oder in einem stationären Zustand, resp. in Heilung übergeht. Das in einigen Fällen beobachtete familiäre und erbliche Auftreten der multiplen Sklerose und das häufige Bestehen von heterosexuellen Merkmalen (*Chvosteck*), weisen ebenfalls auf die endogene Natur dieser Krankheit hin. Neuerdings tritt wieder eine starke Zurückhaltung gegenüber der infektiösen

Theorie der multiplen Sklerose zutage, stark kontrastierend mit der fast enthusiastischen Aufnahme, welche die Mitteilungen von *Kuhn* und *Steiner* im Jahre 1917 gefunden hatten. Selbst *Guillain*, einer der hervorragendsten Vertreter der infektiösen Theorie, gibt den geringen Erfolg der bisherigen Forschung im Sinne der infektiösen Theorie zu.

Aus bisherigem geht hervor, daß eine endgültige Lösung der Frage erst möglich ist, wenn die Pathogenese der multiplen Sklerose geklärt sein wird.

Die *Diagnose* typischer Fälle ist im allgemeinen leicht, atypische können dagegen große Schwierigkeiten machen. Bei der Vorliebe der Krankheit für das zweite und dritte Dezennium, die für die militärische Dienstfähigkeit hauptsächlich in Betracht kommen, ist eine genaue, möglichst spezialärztliche Untersuchung daher stets angezeigt, sobald sich Verdachtsmomente zeigen. Beim Soldaten stellen sich meistens zuerst Gehstörungen ein; er wird unfähig, selbst kleinere Märsche ohne öfteres Ausruhen zurückzulegen, und in den Beinen treten Schmerzen auf. Eine oberflächliche Untersuchung ergibt meistens keinen pathologischen Befund und verkehrte Behandlung, oder erneuter anstrengender Dienst führt nicht selten erhebliche Verschlimmerung herbei, die bei richtig gestellter Frühdiagnose nicht eingetreten wäre.

Die Rückwirkungen auf die Erwerbsbeschränkung und die Ersatzansprüche auf Grund von Dienstbeschädigungen ergeben sich daraus von selbst.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Dr. Rob. *Bing* für die freundliche Ueberlassung des Materials und die gütige Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

1. *Barker, Lewellys:* Exogenes causes of multiple sclerosis. — 2. *Behr:* Münchner Medizinische Wochenschrift 1924, Nr. 20, S. 633. — 3. *Berger:* Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrbuch für Psych. und Neur. Bd. 25, S. 168. — 4. *Bing:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1921, 2. Aufl. — 4a. *Bing* und *Reese:* Multiple Sklerose in der Nordwestschweiz, Schweizerische medizinische Wochenschrift Nr. 2, 1926. — 5. *Curschmann:* Münchner medizinische Wochenschrift 1915, Nr. 62, S. 1061. — 6. *Gerson:* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 74, S. 251, 1922. — Zeitschrift für gesamte Neurologie und Psychologie, Bd. 26, S. 511, 1921. — 7. *Jutzler:* Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der M. Skl. Diss. Straßburg 1895. — 8. *v. Kraft-Ebing:* Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Wiener klin. Wochenschrift 1895, Nr. 51. — 9. *Marie:* Sclérose en plaques et maladies infectieuses. Progrès médicale 1804, 12. — 10. *Mohr-Staehelin:* Handbuch der inneren Medizin 1912, Bd. 5, S. 159. — 11. *Morabito:* Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Deutsches Archiv für klin. Med. 1905, Bd. 82. — 12. *Monzon:* Les traveaux récents sur l'origine infectieuse de la scl. en pl. 1922, Presse médicale, Nr. 58. —

13. *Morton Prince:* Malaria und multiple Sklerose. Neurologisches Zentralblatt 1890, S. 301. — 14. *Maschmeyer,* Multiple Sklerose und Unfall. Diss. Göttingen 1917. — 15. *Müller, Ed.:* In Mohr-Staehelin Handbuch der inneren Medizin, Bd. 5, S. 159, 1912. — 16. *Oppenheim:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Aerztliches Gutachten, betr. die Erkältungsaetiologie der multiplen Sklerose. Med. Klinik 1911. — 17. *Ruhemann, Konrad:* Monatsschrift für Unfall- und Versicherungsmedizin, Nr. 7, 1922, S. 155—161. Multiple Sklerose, Pseudodemenz oder Simulation? — 18. *Sachs und Freud:* Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. S. 299, 1897. — 19. *Siemerling und Raecke:* Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Archiv für Psych. 1913/14. — 20. *Stefanopoulo:* Bulletin med. 1922, Nr. 31, Sclérose en plaques et son origine infectieuse. Bd. 53, S. 385. — 21. *Strümpell:* Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Neurologisches Zentralblatt 1896, Nr. 4, S. 981. Neurologisches Zentralblatt 1918, Bd. 37, S. 406. — 22. *Wechsler I. G.:* Statistics of multiple sclerosis. Archiv of neurolog. and psych. Bd. 8, Nr. 1, S. 59—75. — 23. *Nekbecker, W.:* Multiple Sklerose und Dienstbeschädigung. Diss. Bonn 1917. — 24. *Zinsser, Otto:* Zur Frage der „akuten multiplen" Sklerose. Diss. Gießen 1921.